

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

240

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Samuel ROSENBERG

Né le 22 Avril 1911, à DOMBRAD (Hongrie)

Les Manifestations Arthropathiques
dans les
Syndromes Parkinsoniens

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

Samuel ROSENBERG

Né le 22 Avril 1911, à DOMBRAD (Hongrie)

Les Manifestations Arthropathiques
dans les
Syndromes Parkinsoniens

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

—
1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	

Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	

Clinique médicale	
-------------------------	--

Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	

Clinique chirurgicale	
-----------------------------	--

Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	

Clinique d'accouchements	
--------------------------------	--

Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire	
-------------------------------	--

MM.	
ROUVIERE.	
Léon BINET.	
STROHL.	
POLONOVSKI.	
Robert DEBRE.	
BRUMPT.	
BAUDOUIN.	
ABRAMI.	
MONDOR.	
LEROUX.	
CHAMPY.	
TIFFENEAU.	
HARVIER.	
TANON.	
BALTHAZARD.	
LAIGNEL.	
LAVASTINE	
FIESSINGER.	
CHIRAY.	
LOEPER.	
CARNOT.	
Marcel LABBE.	
CLERC.	
LEREBOULLET	
NOBECOURT.	
H. CLAUDE.	
GOUGEROT.	
GUILLAIN.	
LEMIERRE.	
CUNEO.	
GOSSET.	
GREGOIRE.	
LENORMANT.	
TERRIEN.	
CHEVASSU.	
LEVY-SOLAL.	
COUVELAIRE.	
JEANNIN.	
MOCQUOT.	
OMBREDANNE	
RATHERY.	
LEMAITRE.	
Pierre DUVAL	
VILLARET.	
TROISIER	
MATHIEU.	
Clovis VINCENT.	
LAUBRY.	
N...	
HAZARD.	
HOVELACQUE.	
MULON.	
OLIVIER.	
SANNIE.	
VERNE.	

II. — Agrégés en exercice

MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.
FENARD Henri	Pathologie	médicale.
BERNARD Et.	Pathologie	médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	
BOULLIN	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.	
CATHALA	Pathologie	médicale.
COSTE	Pathologie	médicale.
CHEVALLIER	Pathologie	médicale.
DOGNON	Physique	
FUNCK-		
BENTANO	Pathologie	chirurgicale.
FÉY	Urologie.	
GAILLARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.)	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOULQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR- VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

*Professeur d'Histoire de la Médecine
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait le très grand hon-
neur de bien vouloir accepter la
présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LHERMITTE

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Paul Brousse
Directeur de la Fondation Déjerine*

Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse. Respectueux hommage
de reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI MEURIOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Chevalier de la Légion d'Honneur

ET A MONSIEUR LE DOCTEUR

GABRIEL REVAULT D'ALLONES

Ancien chef de laboratoire à la Faculté de Médecine

Médecin expert près les Tribunaux

Médecin du Sénat

Nous n'oublirons jamais le bien-
veillant intérêt et l'affection qu'ils
nous ont toujours témoignés.

A MADAME FARINE-DAUBIE

A MONSIEUR ANDRÉ ROY

ET A TOUS MES AUTRES AMIS

Les Manifestations Arthropathiques dans les Syndromes Parkinsoniens

INTRODUCTION

La ressemblance clinique du rhumatisme articulaire chronique et des syndromes parkinsoniens a frappé depuis longtemps les cliniciens. En effet, même dans les cas frustes nous pouvons déceler des analogies entre les deux affections.

Le rhumatisme chronique est progressif comme la maladie de Parkinson. Dans les deux affections les troubles atteignent tout d'abord les membres supérieurs et ce sont les extrémités digitales qui sont les premières touchées. Dans la paralysie agitante et le rhumatisme chronique, il existe une forme unilatérale à type hémiplégique. Chez les rhumatisants on observe très souvent des crampes et des secousses musculaires et même de véritables myoclonies qui ont été étudiées par Tessier et Achard.

Le rhumatisme chronique est souvent précédé de phénomènes algiques qui existent parfois bien avant l'apparition de la dystrophie osseuse. Ces algies, comme l'indique SICARD, ont de grandes ressemblances avec des algies par lésions strio-thalamiques. Il est banal d'observer chez les rhumatisants chroniques

de la raideur musculaire et un certain degré de rigidité. Enfin cette lenteur spéciale des mouvements, et le faciès figé dans une immuable expression se retrouvent au moins ébauchés dans la plupart des rhumatismes chroniques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner quelques malades à l'Hospice Paul-Brousse, à Villejuif dans le service du Docteur LHERMITTE, qui présentaient à la fois une paralysie agitante typique et de la déformation chronique des extrémités. Nous avons pensé que l'étude de ces cas pouvait nous servir pour l'étude pathogénique des arthropathies observées dans les syndromes parkinsoniens et en général pour l'étude pathogénique de certaines formes de rhumatismes chroniques.

HISTORIQUE

Le problème des relations qui existent entre les syndromes parkinsoniens et le rhumatisme chronique n'est pas entièrement nouveau.

En 1867, CHARCOT le premier avait insisté sur cette association rhumatismo-parkinsonienne. Bien qu'ayant constaté une analogie quasi absolue entre la déformation des doigts dans les rhumatismes chroniques et la maladie de Parkinson, il se refuse à ranger le rhumatisme parkinsonien dans le cadre des rhumatismes chroniques.

Dans trois observations de sa thèse, BUCHER en 1877, donne une description de ces déformations.

SIOTIS dans sa thèse en 1886, décrit les diverses variétés des troubles trophiques que l'on peut rencontrer au niveau des membres des malades atteints de maladie de Parkinson.

BRISAUD avait observé dans ses cliniques chez les parkinsoniens certaines déformations des extrémités analogues à celles du rhumatisme chronique nouveau.

En 1921, SICARD, tout particulièrement revient sur les analogies qui existent entre les deux affections et rapporte plusieurs observations où se rencontraient intriqués les deux syndromes parkinsonien et rhumatisme chronique.

LHERMITTE a signalé en 1924 chez un rhumatisant chronique observé par SICARD des altérations profondes du corps strié, striatum et pallidum.

En 1925, CONOS, dans la *Revue Neurologique* étudie les déformations des extrémités et de la colonne vertébrale, véritable rhumatisme chronique, chez les parkinsoniens post-encéphalitiques.

MAY, en 1926, à la Société Médicale des Hôpitaux étudie des observations très intéressantes, où on voit une maladie de Parkinson unilatérale s'associer à un accro-rhumatisme du côté opposé. Il suggère que ce rhumatisme pourrait dépendre de troubles vaso-moteurs et reconnaître une origine sympathique.

ALAJOUANINE en 1935, fait l'étude détaillée des arthropathies nerveuses et reconnaît aux arthropathies parkinsoniennes la même origine qu'à ces premières arthropathies.

Enfin en 1936, Gilbert DREYFUS et FOULONG étudient quelques cas d'association rhumatismo-parkinsonnienne et pensent également à l'origine vasculo-sympathique de ces atrophies.

CLASSIFICATION DES SYNDROMES PARKINSONIENS

La paralysie agitante ou maladie de Parkinson n'est pas une entité morbide. On l'envisage actuellement comme un syndrome commun à des causes différentes qui agissent sur une même région du cerveau. SOUQUES, en 1921, dans son rapport à la Société de neurologie s'exprime ainsi : « Ce qui importe c'est moins la nature de la cause que son siège, moins la variété de la lésion que sa topographie. La nature de la cause et la topographie de la lésion ne sont presque rien; leur siège est presque tout ! » Assurément, la cause et la lésion ont leur intérêt; elles peuvent donner aux syndromes parkinsoniens quelques traits cliniques particuliers, mais elles n'empêchent pas ces syndromes d'avoir tous entre eux une ressemblance qu'explique l'identité de la localisation.

Une classification raisonnable ne peut donc se baser sur la symptomatologie qui est parfaitement connue depuis les travaux classiques de PARKINSON, CHARCOT et VULPIAN. C'est l'anatomie pathologique et l'étiologie qui ont permis aux auteurs contemporains d'établir une classification plus juste et de distinguer :

- 1° Le syndrome parkinsonien pré-sénile et sénile ;
- 2° Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique ;

3° Certains auteurs y ajoutent encore : le syndrome parkinsonien juvénile survenant avant trente ans ;

4° Le syndrome parkinsonien par lésion macroscopique en foyers.

LES LÉSIONS ET LA PATHOGENIE DES SYNDROMES PARKINSONIENS

La maladie de Parkinson n'est pas une névrose comme on l'a crû longtemps, mais une affection organique du système nerveux. Avant les constatations anatomiques récentes, la marche progressive de l'affection pouvait déjà le faire supposer et de la fréquence des formes hémiplegiques on pouvait inférer que cette affection était due à une lésion cérébrale.

Nous allons étudier séparément l'anatomie pathologique des syndromes parkinsoniens post-encéphaliques, des syndromes parkinsoniens séniles et pré-séniles, et des syndromes d'origine vasculaire.

A la faveur de quelques autopsies de syndromes unilatéraux rappelant la paralysie agitante sénile et pré-sénile, on avait incriminé le *locus niger* de Soemmering, qui sépare, comme on sait, le pied du pédoncule cérébral de la calotte.

La calotte est située au contact du faisceau pyramidal, « aux confins des fibres des mouvements volontaires et de celles des mouvements automatiques ». Ils n'est pas impossible que la maladie soit la conséquence d'une irritation permanente du centre supérieur du tonus musculaire.

Cette théorie a été développée par BRISSAUD. La présence du tremblement n'a d'autre part rien d'étonnant, puisque nous savons qu'il est souvent produit par des lésions siégeant au voisinage du faisceau pyramidal ou tractus moteur qui l'irrite sans le détruire (CHARCOT et PIERRET).

JELGERSMA (1908) et LEWY ont constaté des lésions du noyau lenticulaire et de ses dépendances. Ramsay HUNT, dans un cas de paralysie agitante juvénile a trouvé des lésions dégénératives du système pallidal, c'est-à-dire des cellules du globus pallidus et de celles qui sont disséminées au milieu des autres éléments du putamen et du noyau caudé, avec une légère prolifération des cellules de la névroglie. Il y avait dégénérescence des fibres qui vont du noyau lenticulaire à la région sous-thalamique; mais les centres de cette région paraissaient peu ou pas lésés, ce n'est pas une lésion d'origine inflammatoire ou vasculaire, mais purement dégénérative.

TRETIKOFF a trouvé des lésions cellulaires dégénératives du locus niger dans 9 cas de paralysie agitante bilatérale. Elles siégeaient du côté opposé au symptôme dans un cas de paralysie agitante unilatérale. Cette localisation n'est pas pour surprendre, l'anse lenticulaire aboutissant au *locus niger* et au noyau rouge de la calotte : il s'agit donc non d'une lésion à topographie identique, mais de la lésion d'un système identique. Le *locus niger* étant considéré d'autre part comme une dépendance du *globus pallidus* dont il s'est séparé au cours de l'évolution de la série animale.

On possède d'autre part un certain nombre d'observations où des lésions macroscopiques (foyer d'hémorragie ou de ramollissement, foyer lacunaire) du corps strié et du *locus niger* s'étaient accompagnées des symptômes de paralysie agitante, avec prédominance de tremblement dans les lésions du putamen et du noyau caudé et de la rigidité dans celle du globus pallidus.

En cas de syndromes parkinsoniens postencéphaliques les lésions attaquent avant tout le *locus niger* qui offre soit un aspect de destruction cellulaire complète à laquelle la névroglie substitue un foyer cicatriciel, soit des ilots cellulaires peu touchés. Les régions avoisinantes sont moins endommagées, tel le pallidum, la région sous-thalamique, les centres végétatifs de la paroi du troisième ventricule, le néo-striatum, le faisceau longitudinal postérieur, parfois les noyaux végétatifs du dixième, enfin certains centres de la substance réticulaire du bulbe. Dans les cas accompagnés de troubles de la parole les lésions prédominent dans l'insula. La présence des infiltrations périvasculaires indique que le processus inflammatoire n'est pas arrêté : En envahissant de nouveaux territoires, il provoque de nouveaux symptômes. C'est cette lésion périvasculaire intense qui consiste à une infiltration cellulaire à éléments ronds qui caractérise la maladie de Parkinson post-encéphalitique.

En résumé, aussi bien dans la paralysie agitante sénile ou pré-sénile que dans les syndromes parkinsoniens post-encéphaliques ou dans les syndromes

d'origine vasculaire ce sont les lésions du *locus niger* et du corps strié qui prédominent.

L'ensemble de ces constatations cadre avec ce que nous savons de la physiologie du corps strié, centre modérateur du tonus musculaire et centre des mouvements automatiques. Quand il est détruit, il y a abolition des mouvements automatiques et rigidité musculaire. Le tremblement peut être considéré comme une sorte de rigidité chronique et la rigidité musculaire comme tremblement tétanisé (SOUQUES). TETIAKOFF pense que le *locus niger* est aussi un centre du tonus musculaire. Quel que soit la localisation, la paralysie agitante apparaît comme une maladie du tonus ; les centres du tonus entretenus par de perpétuelles irritations sensitives et sensorielles sont multiples depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux cornes antérieures de la moelle : ceux du corps strié et du mésocéphale paraissent être les plus importants.

Cette rigidité musculaire par augmentation du tonus explique à son tour les modifications de l'attitude et de la démarche, le faciès figé, inexpressif et les troubles de la parole. Les troubles sympathiques peuvent être attribués à la lésion des centres supérieurs de ce système (situés dans le noyau caudé ou le *locus niger*) et les douleurs à une atteinte de la couche optique toute voisine.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme Vve Bo..., âgée de 81 ans, ménagère, entre dans le service le 21 janvier 1934.

Rien de pathologique dans les antécédents personnels et héréditaires de la malade. Pas de syndromes infectieux, pas de syphilis, pas d'éthylisme, pas de traumatismes.

Début de la maladie à 75 ans par douleurs, rigidité musculaire et tremblements. Des déformations articulaires apparaissent progressivement à 79 ans.

Examen le 9 janvier 1939, à l'hospice Paul Brousse, dans le service du Docteur Lhermitte.

La rigidité atteint surtout la racine des membres, porte également sur les fléchisseurs et les extenseurs. Elle n'est pas assouplie par la mobilisation.

Le faciès est immobile, sans expression, le front est plissé. Les nerfs moteurs ne sont pas atteints. Les mouvements du cou sont très diminués. On note la suppression des mouvements automatiques et le retard des mouvements. Les mouvements passifs se font par saccades (signe de la roue dentée). Incapable de marcher, la malade garde le lit depuis trois ans.

Les membres supérieurs sont animés de tremblements. Ces tremblements se composent d'oscillations de moyenne étendue. Ils sont lents, continus, existant au

repos. Les tremblements s'exagèrent avant les mouvements mais disparaissent pendant leur exécution. La langue a des mouvements incertains. La parole est lente, monotone et saccadée. La malade n'accuse aucune douleur, elle n'a pas de salivation exagérée. Son psychisme est normal.

L'examen objectif nous montre encore que les articulations des mains et des pieds sont déformées. Les mouvements des bras et des avant-bras sont très diminués, non seulement à cause de la rigidité musculaire, mais aussi à cause de l'atteinte des articulations des épaules et des coudes. Les poignets sont également ankylosés. Déformation en Z des doigts.

Aux membres inférieurs : morbus coxae senilis bilatéral, les pieds sont en équinisme. Les articulations tibio-tarsiennes sont déformées. Hallus valgus bilatéral. Flexion forcée des orteils.

L'atrophie musculaire est marquée aux membres supérieurs et inférieurs, la peau est sèche, luisante et froide.

A l'examen général, on note que les réflexes rotuliens sont normaux, les achilléens sont abolis (explicable par l'ankylose). Les réflexes tendineux sont normaux aux membres supérieurs. Les réflexes plantaires sont indifférents. Les pupilles sont régulières, réagissent à la lumière et à la distance. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité. Le cœur et les poumons sont normaux.

T. A. 16-8 1/2. B. W. = 0. Urée sanguine : 0 gr. 28.

OBSERVATION II

Mme S..., âgée de 57 ans, cuisinière. Début en 1923 par somnolence invincible avec céphalée et diplopie. Amélioration au bout de 15 jours. Deux ans après, nouvelle

crise de somnolence et de diplopie. Cette crise dure trois mois, mais la malade continue à travailler. Dix mois après, apparition de la rigidité aux deux membres supérieurs et de douleurs dans les épaules, mais surtout à droite. Cette rigidité qui ralentissait les mouvements interrompt bientôt son activité et s'étend à la figure et à la bouche, gênant la parole. Etat stationnaire jusqu'au mois de mai 1930, quand les jambes deviennent raides à leur tour.

A partir de 1935, les mains et les pieds se déforment progressivement. Ces déformations furent précédées par des troubles sympathiques : douleurs dans les bras, hyperthermie locale, œdème du dos de la main et hyperpulsatilité artérienne.

Antécédents : pas de syphilis avouée, pas d'éthylisme, pas de traumatismes, pas d'antécédents héréditaires anormaux.

Examen le 10 janvier 1939 à l'hospice Paul Brousse.

Ce qui frappe au premier abord, c'est la rigidité des traits. La face est figée, inexpressive avec disparition des rides et effacement des plis. Tremblement des lèvres. Défaut de la convergence de l'œil droit et par moment ptose brusque de la paupière supérieure durant plusieurs heures. Le cou est raide, les mouvements de latéralité sont diminués.

La rigidité musculaire est marquée aux membres supérieurs et un peu moins aux membres inférieurs. Signe de la roue dentée. Suppression des mouvements automatiques et associés. Les mouvements sont retardés, lents.

Il y a peu de tremblement au moment de l'examen, mais ce tremblement s'exagère lors d'une émotion ou d'une contrariété. La langue a des mouvements incertains. La parole est lente, monotone, difficulté de l'articulation.

La malade accuse de vives douleurs dans les bras et une salivation exagérée. Le psychisme est normal.

Les extrémités osseuses sont augmentées de volume. Au niveau des mains, les phalangettes sont fléchies sur les phalanges, les phalanges sur le métacarpe, la main sur l'avant-bras. Seules les phalanges sont en extension sur les phalanges. Aux membres inférieurs : les pieds sont en équinisme, les gros orteils sont déjetés en dehors et leur base fait une forte saillie sur le bord interne du pied. Les muscles, surtout au voisinage des articulations sont atrophiés. La peau est lisse, pâle, froide, amincie et privée de poils. La marche est impossible.

Les réflexes tendineux sont normaux, sauf les réflexes achilléens, à cause de l'ankylose de l'articulation tibio-tarsienne. Les réflexes cutanés et oculaires sont normaux. Le cœur et les poumons sont normaux.

T. A. 16-9. B. W. = 0. Urée, 0,40.

OBSERVATION III

Mme Dep..., âgée de 55 ans, ménagère.

Histoire de la maladie : En 1920, la malade fut prise de somnolence, de diplopie et de céphalée. Elle aurait eu également un peu de fièvre et resta alitée pendant deux mois, puis tous ces troubles disparurent, mais il apparut une douleur ou plutôt une gêne entre les deux omoplates. Vers 1924, la malade remarqua que ses bras et sa tête étaient enraidis, difficiles à mouvoir et surtout lents à remuer, ce qui gênait dans son travail. Ces troubles allèrent en progressant et, en 1927, la malade dut interrompre ses occupations. Elle entra à la Charité, où elle resta 15 mois, elle alla après à la Salpêtrière d'où on l'envoya à Villejuif dans le service du Docteur Lhermitte.

Les déformations articulaires précédées de troubles vasculo-sympathiques (chaleurs, rougeurs, œdème de l'avant-bras) apparurent en 1935 et allèrent en augmentant.

Antécédents : pas de syphilis avouée, par d'éthylisme, pas d'antécédents héréditaires anormaux. Mari mort de tuberculose pulmonaire à 27 ans.

Examen : La face est figée, rouge, séborréique. Fixité du regard, rareté des clignements. Effacements des rides et sillons. Défaut de convergence des yeux. Réflexes pupillaires normaux. La tête est totalement immobilisée par la contracture des muscles cervicaux. La rigidité musculaire est très marquée, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, à tel point que la malade est immobilisée dans son lit, incapable de faire un mouvement. Signe de la roue dentée.

Tremblement des lèvres et de la langue, léger tremblement des membres supérieurs. Pas de tremblement aux membres inférieurs. La parole est saccadée, lente et peu intelligible. La salivation est exagérée, le psychisme est atteint.

De grosses déformations articulaires complètent le tableau clinique. La main droite est immobilisée en flexion par ankylose de l'articulation du poignet. Les doigts sont en flexion forcée. A gauche : le poignet est fortement fléchi, le pouce est en adduction forcée. Extension forcée de l'index et du médus. Extension de la première phalange et flexion des deux autres phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire. Aux membres inférieurs : les jambes sont en extension forcée sur les cuisses par ankylose des genoux. Les articulations tibio-tarsiennes sont ankylosées et luxées. Les pieds sont en rotation interne.

A l'examen général : les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Ils ne sont pas perceptibles aux

membres inférieurs à cause de la contracture et des ankyloses. Les réflexes plantaires n'existent pas. Météorisme abdominal. Poumons : râles de bronchite ; cœur normal.

T. A. 17-8. B. W. + +. Urée sanguine, 0,42.

OBSERVATION IV

Hémiplégie par ramollissement cortical avec rhumatisme chronique.

M. Del..., âgé de 70 ans, ouvrier métallurgiste. Il n'y a rien de pathologique dans els antécédents personnels ou collatéraux du malade. Pas de syphilis, par d'éthylisme, pas de maladies infectieuses notables. En mai 1933 il a ressenti pendant plusieurs jours une gêne dans les membres gauches. Puis il a fait un ictus sans perte de connaissance, avec hémiplégie gauche. Il s'agissait d'une hémiplégie flasque avec douleurs au niveau des membres paralysés. Aux dires du malade, les membres paralysés étaient très œdématiés. C'est au bout de quatre mois que le malade a pu recommencer à marcher.

En 1935, les articulations de la main gauche commencent à se déformer et ces troubles vont en augmentant.

Examen : Le 14 janvier 1939, à l'hospice Paul Brousse, dans le service du Docteur Lhermitte.

La marche n'est possible qu'avec une canne. Le malade traîne la jambe gauche qui reste en extension. Presque tous les mouvements volontaires sont possibles avec le bras gauche. On note une grosse diminution des forces musculaires à la main et au bras gauche.

On remarque une déformation considérable des doigts et l'attitude spéciale que ces déformations leur prêtent.

Les 4^e et 5^e doigts sont en flexion forcée et luxée. Le 3^e est en demi-flexion. Il est impossible de les relever. La troisième phalange du 4^e doigt est luxée en rotation externe. Les extrémités des phalanges sont hypertrophiées; atrophie des éminences thénar et hypothénar. Le coude gauche a des mouvements très limités. A la jambe gauche, légère diminution des forces musculaires. Le côté droit est complètement indemne. A la face, légère asymétrie faciale. La parole est lente et difficile.

Les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche. Signe de Babinski à gauche. Sensibilité : douleurs dans le bras gauche. Pas de troubles de la sensibilité tactile. La sensibilité thermo-algésique est troublée à gauche. Le sens stéréognostique est également troublé à gauche. Les pupilles ont leur contour irrégulier mais elles sont égales et réagissent à la lumière.

Le cœur et les poumons sont normaux.

T. A. 21-10. B. W. = 0. Urée : 0 gr. 33.

ARTHROPATHIES PARKINSONIENNES ET ARTHROPATHIES NERVEUSES

Les observations que nous venons d'étudier montrent l'existence d'arthropathies dans les syndromes parkinsoniens. De nombreuses autres observations de même genre ont été publiées par des auteurs contemporains. Ces observations nous permettent d'étudier les caractères de ces arthropathies.

CARACTERES DES ARTHROPATHIES PARKINSONIENNES

Les arthropathies parkinsoniennes, comme les arthropathies du rhumatisme chronique, ont une évolution essentiellement lente et chronique. Peu de signes marquent le début des déformations, sinon quelques troubles vasculo-sympathiques, comme : douleurs de type causalgique, une hyperthermie locale, hyper-coloration des téguments, œdème du dos de la main et augmentation de l'indice et du rapport oscilométrique. Ces troubles surviennent en général, quelques années après le début de la paralysie agitante.

L'examen objectif montre que les extrémités osseuses articulaires sont augmentées de volume. Les mouvements passifs qu'on imprime aux articulations s'ac-

compagnent de craquements. Plus tard les articulations se raidissent, se rétractent, s'immobilisent dans des positions vicieuses, subissent des luxations et des sublaxations. Toutes les articulations ne sont pas également touchées. Celles des doigts, des orteils, du cou de pied et du poignet le sont de préférence. L'arthrite coxo-fémorale, des genoux et de la colonne vertébrale sont plus rares.

Aux mains, comme dans le rhumatisme articulaire chronique, on observe deux types de déformation : le type de flexion et le type d'extension. Les doigts sont déjetés quelquefois en masse vers le bord cubital de la main (déformation en coup de vent). L'extrémité inférieure du cubitus est hypertrophiée.

Aux pieds, le gros orteil est déjeté en dehors, chevauchant sur les autres orteils et sa base fait une forte saillie sur le bord interne du pied.

Les muscles surtout ceux voisins des articulations intéressées sont atrophiés. A une période avancée de l'affection les extrémités peuvent devenir absolument difformes. La peau est alors mince, lisse, pâle, froide, dure comme collée aux os. Le malade est immobilisé au lit et incapable de se livrer à n'importe quelle occupation.

L'affection est le plus souvent bilatérale, il faut cependant noter l'existence des formes unilatérales qui accompagnent les syndromes parkinsoniens unilatéraux.

RESSEMBLANCE ET DIFFERENCES DES ARTHROPATHIES PARKINSONIENNES AVEC LE RHUMATISME CHRO- NIQUE DEFORMANT.

L'examen clinique des arthropathies parkinsonniennes ne permet d'établir aucune différence avec les arthropathies du rhumatisme chronique. On constate le même début insidieux, la même lenteur et progressivité de l'évolution, les mêmes localisations et enfin l'analogie des caractères physiques des déformations.

En effet, dans les arthropathies parkinsonniennes comme dans le rhumatisme chronique, les déformations touchent le plus souvent les extrémités et plus souvent les membres supérieurs que les membres inférieurs. Aux membres supérieurs les déformations se font dans les deux cas, suivant deux types ; flexion et extension. On constate les déformations en Z, en coup de vent etc. Le rhumatisme chronique touche souvent les grosses articulations, le rhumatisme parkinsonien, comme on peut le constater dans nos observations, peut également les toucher. Enfin les muscles sont atrophiés autour des articulations atteintes et la peau présente des troubles trophiques également marqués dans les deux cas.

Le diagnostic différentiel est cependant assez aisé avec le rhumatisme chronique. Le rhumatisme parkinsonien est plus souvent unilatéral que le rhumatisme chronique. Les malades atteints de rhumatisme

parkinsonien présentent, à part les symptômes du rhumatisme chronique les signes caractéristiques des syndromes parkinsoniens.

Ainsi, ces malades présentent de la rigidité musculaire, du tremblement involontaire des extrémités, la perte des mouvements automatiques et associés, la kinésie paradoxale, ainsi que la face figée, des troubles de la parole, des troubles oculaires et enfin, les troubles sensoriels et sensitifs font facilement faire le diagnostic.

DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Le diagnostic positif des arthropathies parkinsoniennes est basé sur le fait que ces arthropathies surviennent, de quelques mois à quelques années, après une paralysie agitante typique. Elles sont précédées presque toujours de troubles vasculo-sympathiques et elles présentent habituellement les caractères physiques du rhumatisme articulaire chronique. Enfin les arthropathies parkinsoniennes s'observent chez les malades qui présentent un syndrome parkinsonien.

Nous avons vu les différences avec le rhumatisme articulaire chronique dans le chapitre précédent. Il nous faut distinguer encore les arthropathies parkinsoniennes : de celles que laisse la goutte articulaire et notamment la goutte saturnine ; des arthropathies des autres maladies organiques du système nerveux (tabès, syringomyélie, hémiplegie, civ.), reconnaissables aux signes propres de ces affections ; de la main en

griffe résultant de la paralysie du nerf médian et du nerf cubital.

A part les symptômes des syndromes parkinsoniens: rigidité, tremblement, etc., qui accompagnent toujours cette affection et facilitent le diagnostic, on reconnaît facilement le rhumatisme goutteux où l'impotence est minime, l'ankylose exceptionnel et la tension est généralement élevée.

Une cause d'erreur fréquente est la déformation due à la contracture musculaire, mais un examen attentif montre que les articulations sont intactes.

ETUDE RADIOLOGIQUE DES ARTHROPATHIES PARKINSONIENNES.

L'étude radiologique des articulations atteintes d'arthropathies parkinsoniennes permet de suivre les lésions osseuses. On constata la disparition de l'interligne articulaire, parce que le cartilage diarthrodial transparent aux rayons X est disparu. De plus, il y a un boursoufflement des têtes osseuses avec raréfaction du tissu osseux, se manifestant par une teinte plus claire, leur hypertrophie n'est donc qu'apparente. Plus tard les surfaces articulaires se tassent, plus tard enfin, elles sont subluxées ou soudées. Les nodosités d'HERBERDEN apparaissent comme des déformations osseuses (DESTOT et BARJON).

Toute différente est la radiographie d'une main goutteuse, dont les déformations s'effacent aux

rayons parce qu'elles sont dues aux tophi qui sont transparents.

Certains caractères radiologiques distingueraient enfin ces arthropathies et en général les arthropathies des maladies nerveuses du rhumatisme articulaire chronique. On trouve dans le premier cas : une raréfaction osseuse des extrémités articulaires, production d'ostéophytes, ossification de la capsule et des tendons à distance. Ces différences sont cependant plutôt théoriques et pratiquement la distinction radiologique des arthropathies nerveuses est très difficile.

CARACTERES DES ARTHROPATHIES NERVEUSES

Pour arriver à la notion de pathogénie des arthropathies parkinsoniennes nous allons étudier tout d'abord les arthropathies nerveuses en général. Les affections nerveuses qui s'accompagnent le plus souvent d'arthropathies sont : l'hémiplégie, la syringomyélie, le tabès et les névrites périphériques.

ARTHROPATHIES HÉMIPLÉGIQUES. — A côté des arthrites subaiguës avec rougeur, hydarthrose, siégeant à l'épaule ou au genou, de cause indéterminée on trouve chez les hémiplégiques, une arthrite sèche, douloureuse limitant considérablement les mouvements. L'apparition de ces arthrites est presque toujours précédée de troubles vasculo-sympathiques : rougeur, hyperthermie locale, œdème, etc.

Ces arthrites siègent dans les grandes articulations, à la racine des membres. C'est surtout à l'épaule et avec une fréquence moindre à la hanche qu'on les rencontre. On les trouve cependant au niveau des articulations des doigts (voir observation N° 4).

ARTHROPATHIES SYRINGOMYÉLIQUES. — D'une manière générale, ces troubles atteignent surtout les membres supérieurs et la colonne dorsale. A côté du panaris analgésique qui n'est qu'une manifestation vasculo-sympathique aboutissant à l'élimination des débris nécrosés des phalanges et du processus d'ostéite raréfiante et hypertrophiante, on trouve très fréquemment des arthropathies.

Ces arthropathies ont une évolution indolore, brusque quelquefois, mais le plus souvent lente. Hydarthrose considérable, production d'hyperostose ou atrophie des extrémités, laxité considérable des ligaments. On les observe environ dans 10 % des cas, surtout chez les hommes. Les grosses articulations ; épaules, coudes, anches en sont le siège de prédilection. Il faut noter la cheiromégalie ou hypertrophie du membre supérieur, affection curieuse qui consiste en une augmentation du volume du membre dont les os sont augmentés de volume et décalcifiés.

Les troubles peuvent atteindre le thorax et la colonne vertébrale, ils déterminent en particulier une scoliose (25 %) ou une cypho-scoliose à siège dorsal. Les troubles sympathiques qui accompagnent ou précèdent ces arthropathies ne font jamais défaut.

ARTHROPATHIES TABÉTIQUES. — A côté des lésions

osseuses, décalcification, fractures spontanées pouvant aboutir à la pseudarthrose, on observe des arthropathies. Elles intéressent par ordre de fréquence le genou, le pied, la hanche et l'épaule. Elles surviennent souvent sans cause apparente.

L'arthropathie apparaît du jour au lendemain sans aucun mouvement fébrile. Mais ce début brusque n'est pas le début réel, l'ostéoporose se prépare lentement. Il s'agit d'un énorme gonflement articulaire qui se couvre de varicosités bleuâtres, comparées par BRISOT à un ostéosarcome. Ce gonflement est indolore. Tout le voisinage de l'articulation est le siège d'un empâtement considérable.

Dans les formes malignes, il se produit des lésions irréparables. La tête de l'humérus ou du fémur s'atrophie et disparaît peu à peu.

Dans les formes hypertrophiques toute l'articulation est envahie par des stalactites osseuses, qui restreignent de plus en plus les mouvements. Des subluxations se produisent et les déformations sont portées à leur comble.

Le pied tabétique est caractérisé par une triple déformation : saillie du bord interne du pied, saillie de la face dorsale due surtout au cunéiforme qui est comme énucléé en haut et affaissement de la plante du pied. Le gros orteil tabétique est également fréquent.

Les poussées évolutives au cours desquelles les lésions ostéo-articulaires s'installent ou s'aggravent comportent toujours des manifestations vasculo-sym-

patiques, avec au premier plan de l'œdème. La chaleur locale est augmentée, il y a de la rougeur. On note l'hyperpulsatilité artérielle. Ces manifestations persistent des semaines et des mois et pendant qu'elles existent on assiste au remaniement osseux.

ARTHROPATHIES DANS LES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES. — Les troubles trophiques occasionnés par des névrites périphériques sont nombreux. Les os peuvent s'altérer, présenter de la raréfaction de leur tissu, se nécroser. On a signalé l'hypertrophie des extrémités osseuses avec déformations articulaires.

A part ces arthropathies nerveuses qui sont les plus fréquentes on a décrit également des déformations articulaires dans les syndromes striés et dans le syndrome thalamique de Déjerine-Roussy.

PATHOGENIE DES ARTHROPATHIES NERVEUSES

L'anatomie pathologique nous apprend que nous retrouvons dans toutes les arthropathies nerveuses la même ostéoporose initiale. Quand l'ostéoporose a acquis une certaine intensité, elle permet aux actions mécaniques, traumatiques et mêmes physiologiques de déterminer une usure des surfaces articulaires, un tassement des tissus spongieux, des fractures. Quant au processus d'hyperostose avec prolifération ostéophytique, il n'est que le corollaire du processus d'ostéoporose et de destruction.

Trois causes, parmi lesquelles nous nous occupe-

rons spécialement de la dernière, permettent d'expliquer la pathogénie de l'ostéoporose initiale : 1° la cause syphilitique ; 2° la cause traumatique ; 3° la cause vasculo-sympathique. Nous allons éliminer rapidement les deux premières.

1° *L'origine syphilitique* des arthropathies nerveuses est très discutée. Il paraît même que dans les maladies d'origine spécifique comme le tabès la syphilis n'intervient pas dans la genèse des arthropathies ;

2° *Le traumatisme* intervient certes pour une part importante dans la production d'ostéo-arthropathies, mais son action n'est que secondaire, conditionnée par un état de préarthropatisation, constituée par une ostéo-porose en relation avec les lésions nerveuses ;

3° *La cause vasculo-sympathique*. — Personne ne nie à l'heure actuelle que le système nerveux sympathique a un rôle prépondérant dans la nutrition des tissus. Le dysfonctionnement de ce système peut donc troubler la nutrition tissulaire, l'atteinte du système nerveux-sympathique se traduit par des troubles vaso-moteurs qui se manifestent au niveau des membres par une légère hyperhémie avec dilatation vasculaire, hyperthermie locale, hyperpulsatilité artérielle et œdème.

Les troubles vaso-moteurs sont étendus à tout un membre, mais retentissent surtout sur son extrémité. Nous savons d'après LERICHE et POLICARD, que quand dans un territoire osseux la circulation devient plus active, la substance osseuse se transforme, les travées osseuses s'amincissent, l'os se raréfie et l'ostéoporose s'installe.

L'étude des différentes arthropathies nerveuses nous montrent que des troubles vasculo-sympathiques précèdent constamment l'apparition de ces arthropathies. Or, ces troubles vasculo-sympathiques consistent essentiellement en une hyperémie active. L'hyperémie active, c'est-à-dire l'augmentation de la circulation, comme nous venons de voir, détermine dans un territoire osseux en quelques semaines une décalcification qui enlève à l'os sa solidité. La raréfaction osseuse sous-chondrique trouble la nutrition du cartilage qui se décolle et se raréfie.

Les surfaces articulaires n'étant plus protégées s'usent peu à peu sous l'influence des frottements incessants auxquels elles sont soumises.

La première lésion des arthropathies nerveuses est donc l'ostéoporose. L'hyperostose et la néo-formation osseuse du voisinage ne sont que le corollaire de l'ostéoporose, car on sait que chaque fois que la substance osseuse se détruit à quelque point de l'organisme, au voisinage même de la substance osseuse nouvelle tend à apparaître par métaplasie du tissu conjonctif. Cette hyperostose constitue un véritable processus de réparation et de consolidation.

Le système nerveux sympathique une fois mis en cause, on peut se demander quel est le siège de ces troubles sympathiques? ALAJOUANINE incrimine les centres sympathiques supérieurs.

1° Dans les lésions traumatiques périphériques le dysfonctionnement des centres sympathiques médullaires est d'origine réflexe ;

2° Dans les affections de la moelle, les centres sympathiques sont directement touchés. Aussi ce sont les affections médullaires qui donnent les troubles vaso-moteurs les plus durables ;

3° Dans les lésions cérébrales il se produit sans doute une inhibition sur les centres sympathiques sous-jacents qui sont inhibés momentanément. Dans ces lésions on peut cependant penser à l'irritation des centres sympathiques qui siègent dans la région des noyaux gris centraux.

Ces données physio-pathologiques ne sont pas uniquement théoriques, elles comportent également des déductions pratiques. Nous possédons avec la sympathicotomie péri-artérielle un traitement actif. La destruction des nerfs vaso-moteurs des membres supprime les troubles vasculo-sympathiques qui sont à l'origine de l'ostéoporose. La vaso-dilatation passive ainsi obtenue est favorable au développement de l'hyperostose, qui est le processus de réparation.

PATHOGENIE DES ARTHROPATHIES PARKINSONIENNES

Après avoir passé en revue les différentes arthropathies nerveuses et leur pathogénie, nous pouvons nous demander si les arthropaties parkinsoniennes ne sont pas occasionnées par les lésions de ces syndromes ? Nous pourrions en effet noter, pour confirmer cette thèse, les circonstances suivantes :

Les troubles vasculo-sympathiques sont constants dans les syndromes parkinsoniens. Chaleur exagérée, localisée à l'épigastre, au dos, à la face et aux membres. Sueurs, indépendantes de tout accès fébrile, sialorrhée. Œdème survenant aux membres sans causes connues, persistant quelques semaines ou quelques mois, puis disparaissant comme il était venu, sans causes apparentes.

Ces troubles vasculo-sympathiques deviennent très marqués au niveau des membres atteints et avant l'apparition des déformations. Causalgie, hyperthermie locale, hypercoloration des mains, augmentation de l'indice et du rapport oscillométrique et réaction anormale à l'épreuve du bain chaud sont les troubles le plus souvent observés. Ces troubles vaso-moteurs peuvent être unilatéraux s'ils précèdent un acro-rhumatisme unilatéral et il précède toujours l'apparition des déformations.

Une observation de Gilbert DREYFUS, que nous allons reproduire ici, saisit sur le vif, le stade sympathique pur, pré-arthritique.

Le 12 avril 1935, Mme Fer..., 47 ans. Encéphalite caractérisée (sommolence, troubles oculaires, fièvre) en 1918. Dix ans après, apparition d'un tremblement des bras, de troubles de la démarche, puis d'une raideur discrète. Tous ces symptômes s'aggravent au début de 1935, en même temps que s'installent des douleurs atroces, permanentes à recrudescences paroystiques (brûlures, décharges électriques) dans le membre supérieur droit.

Actuellement : syndrome parkinsonien discret prédominant à droite. Persistance des douleurs qui ont gagné le poignet et les doigts de la main droite.

Aspect des extrémités : Main gauche d'aspect normal. Main droite tout entière tuméfiée, rouge, chaude, hyperesthésique, recouverte d'une peau luisante et humide. Il n'existe pas de rhumatisme à proprement parler : les articulations ont gardé leur souplesse. L'hypertrophie des doigts paraît en rapport avec un gonflement succulent des parties molles. Cependant, nous avons assisté cette dernière semaine à une ébauche successive de déformations. Les articulations métacarpo-phalangiennes semblent de plus en plus saillants, les doigts tendent à s'incliner vers le bord cubital de la main.

Radiographie : Le squelette de la main droite est d'une opacité moins dense que celui de la main gauche.

Epreuve du bain chaud : le R. O. (rapport oscillogrammétrique de E. May) plus élevé à droite qu'à gauche avant l'épreuve, s'élève relativement moins sous l'influence du bain chaud.

La malade de Gilbert DREYFUS ne présente encore aucune arthropathie caractéristique, mais on retrouve ici les mêmes troubles vaso-moteurs, les mêmes lésions radiographiques et physio-pathologiques qui précèdent habituellement l'apparition des arthropathies parkinsoniennes. Nul doute que la malade ne soit une candidate à l'acro-rhumatisme parkinsonien dont on a saisi le stade initial.

Nous observons donc couramment dans les syndrome parkinsoniens, et surtout avant l'apparition des déformations articulaires, des troubles vasculo-sympathiques analogues à ceux qui précèdent les arthro-

pathies nerveuses. Nous avons vu également qu'on emploie la sympathicotomie péri-artérielle dans le traitement des arthropathies nerveuses. E. MAY a eu l'idée d'appliquer ce même traitement dans un cas d'arthropathie parkinsonienne. La sympathicotomie amena une amélioration remarquable des troubles observés. Ces données nous paraissent suffisantes pour ranger les arthropathies parkinsoniennes parmi les arthropathies nerveuses puisqu'elles reconnaissent la même origine vasculo-sympathique et elles sont améliorables par le même traitement que les précédentes.

Comment pourrait-on expliquer l'origine de ces troubles sympathiques ? ALAJOUANINE pense, comme nous l'avons vu plus haut, à l'action inhibitrice des lésions cérébrales sur les centres sympathiques médullaires. On pourrait penser également que ces troubles sont en rapport avec les lésions des noyaux gris centraux. En effet on a démontré la présence de centres neuro-végétatifs dans les noyaux gris centraux.

D'après OTT, SCHULLER, BOURNEVILLE et OLLIVIER, c'est dans la partie antérieure du corps opto-strié et du thalamus que seraient les centres de la vaso-motricité. LHERMITTE admet que les noyaux gris centraux et spécialement le système pallidal renferment des noyaux sympathiques importants. C'est justement dans ces régions que sont situées les lésions des syndromes parkinsoniens. Les troubles vaso-moteurs qui conditionnent les lésions osseuses pourraient donc dépendre directement des lésions anatomiques des syndromes parkinsoniens.

CONCLUSIONS

L'étude pathogénique des arthropathies parkinsoniennes nous permet de ranger ces dernières dans la catégorie des arthropathies nerveuses.

Comme toutes les arthropathies nerveuses, les arthropathies parkinsoniennes sont également provoquées par des troubles vasculo-sympathiques qui proviennent eux-mêmes, ou bien de l'action inhibitrice des lésions cérébrales sur la moelle, ou bien de la lésion des centres neuro-végétatifs situés dans la région des noyaux gris centraux.

L'existence des arthropathies qui ont une parfaite ressemblance avec les arthropathies du rhumatisme chronique se trouve ainsi démontrée.

On peut émettre l'hypothèse logique que certaines formes de rhumatisme chronique pourraient reconnaître une origine centrale, et particulièrement des lésions des noyaux gris centraux.

SICARD et LHERMITTE ont signalé chez un rhumatisant chronique des altérations profondes du corps strié, striatum, pallidum ainsi que du putamen et du noyau coudé. Cette observation anatomo-clinique rend notre hypothèse encore plus légitime. Les lésions centrales agiraient sur le système ostéo-articulaire par l'intermédiaire des troubles vasculo-sympathiques.

Suivant que les lésions centrales sont unies ou bilatérales, les déformations articulaires seraient également unies ou bilatérales.

Il est bien évident que tous les rhumatismes chroniques ne sont pas déterminés par des lésions des noyaux gris centraux. C'est ainsi que les rhumatismes chroniques gonococcique, tuberculeux, goutteux, syphilitique ou d'origine endocrinienne, pour ne citer que quelques types, ne peuvent pas être mis en cause, mais certaines formes de rhumatisme chronique et notamment le rhumatisme noueux de Landré-Beauvais pourrait avoir cette origine.

Vu :

LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE .
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- SOUQUES. — Les syndromes parkinsoniens. *Rapport à la Société de Neurologie*, juin 1921.
- MESSING (Zigmund). — Anatomie pathologique de la maladie de Parkinson post-encéphalitique. *Anatoya patolojna parkinsonizmu pospiaczkowego. Nowing Psychiatricne*, I, II, 1935.
- SICARD (I. K.). — Maladie de Parkinson et rhumatisme. *Rev. Neur.*, 1921.
- CARLOS (Jacques) et MESSIÈRES (de Bordeaux). — Rhumatisme chronique et états parkinsoniens. *Presse Médicale*, 23 février 1929.
- LHERMITTE. — Les syndromes syphilitiques du corps strié. La striatite primitive syphilitique. *Progrès Médical*, 30 mai 1935.
- CONOS. — Déformations des extrémités et de la colonne vertébrale chez les parkinsoniens postencéphaliques. *Revue neurologique*, 1925.
- LHERMITTE et CORNIL (L.). — Recherches anatomiques sur la maladie de Parkinson. *Revue neur.*, 1926.
- DREYFUS (G.) et FOULONG (L.). — Lacro-rhumatisme parkinsonien. *Revue du Rhumatisme*, février 1936.
- MAY (E.). — Tremblement parkinsonien unilatéral et rhumatisme déformant croisé. *Méd. Hôp.*, 1926.
- TURCK (R.) et GUILLAUME (J.). — Arthropathies nerveuses d'origine cérébrale. *Revue Neurologique*, 1933.

- ALAJOUANINE et TURCK (R.). — Etude analytique des ostéoarthropathies nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, mars 1935.
- DREYFUS (G.), FOULONG (L.), LAURENCE (G.) et AUDRY (M.). — L'acro-rhumatisme parkinsonien. *Bull. et Mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 51 : 694-699, 22 avril 1935.
- LHERMITTE. — Syndrome du pallidum et du striatum. Collection Sergent.
- EUZIÈRES, BLANQUIER. — Syndrome strié d'origine syphilitique et rhumatisme chronique déformant. *Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier et Languedoc Méditer.*, 9 mars 1923.
- DREYFUS (G.), LAURENNS (G.) et AUDRY (M.). — Recherches sur le système périphérique des parkinsoniens. L'épreuve des bains froid et chaud. *Bul. et Mém. soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1937.